Lane Medical Library

ÜBER EINEN FALL VON OPHTHALMOPLEGIA EXTERNA BEI HIRNTUMOR

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU WÜRZBURG

VORGELEGT VON

HEINZ DUNKEL

AUS SCHÖNEBERG A. D. WEICHSEL

WÜRZBURG

DRUCK DER UNIVERSITÄTSDRUCKEREI H. STÜRTZ A.G.

1926

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Referent: Herr Professor Dr. **Nonnenbruch**

Ein Fall von Ophthalmoplegia aus der Medizinischen Klinik zu Würzburg.

Bevor wir uns der Betrachtung des speziellen Falles von Ophthalmoplegia externa der Würzburger Klinik zuwenden, möchte ich einige einleitende Bemerkungen sowohl über die geschichtliche Entwicklung als auch über das allgemeine Krankheitsbild und insbesondere die Lokalisation und die von der Ophthalmoplegie unter Umständen verursachten Erscheinungen geben.

Wir finden den Ausdruck zum ersten Male in der Literatur als Ophthalmoplegia totalis in der Dissertation von Brunner 1850, der damit eine vollständige Okulomotoriuslähmung bezeichnete. Dagegen wird der erste Fall von Ophthalmoplegia externa im heutigen Sinne zuerst von A. von Graefe beschrieben, während er den Ausdruck Ophthalmoplegia, wie Hutchinson berichtet, erst 10 Jahre später zu gebrauchen pflegte.

Hutchinson selbst teilte dann die Ophthalmoplegie bereits in externa und interna ein, je nachdem die äußeren oder inneren Augenmuskeln gelähmt waren, ist aber mit diesen Bezeichnungen nicht ganz konsequent, indem er gelegentlich Fälle als Ophthalmoplegia externa bezeichnet, bei denen auch die innere Augenmuskulatur gelähmt war. Erst in den letzten 20 Jahren hat die Lehre von diesen Erkrankungen einen bedeutenden Aufschwung genommen, und zwar gebührt hierfür besonderes Verdienst den Arbeiten von Manthner, Westphal, Siemerling und Boedekker.

Wir müssen bei dem Krankheitsbild der Ophthalmoplegie unterscheiden zwischen:

1. Der Ophthalmoplegia interna oder besser interior und

2. dem der Ophthalmoplegia externa oder besser exterior,

die sich aber bei der Abhandlung über ihre Lokalisation schlecht voneinander trennen lassen, da sie häufig gemeinsam vorkommen. Wir verstehen unter der Ophthalmoplegia interior eine alleinige Lähmung

der inneren Augenmuskeln, des M. sphincter iridis und des M. ciliaris, also eine absolute Starre der Pupille und eine Lähmung der Akkommodation, unter der Ophthalmoplegia exterior die Lähmung der sämtlichen äußeren unter Intaktheit der inneren Augenmuskeln, die ihre Lokalisation an den verschiedenartigsten Stellen haben können. Man hat da in jedem einzelnen Fall zu untersuchen, ob der klinische Befund einen Anhaltspunkt für den Sitz und die Art der zugrunde liegenden Läsion liefert. Die verschiedenartigsten Krankheitsbilder lassen sich im allgemeinen nach dem Ort der Läsion in 3 Gruppen einteilen.

I. Die erste umfaßt diejenigen Fälle, in denen eine Schädigung der motorischen Zentren oder Bahnen oberhalb der Augenmuskelkerne anzunehmen ist, als da sind Blutungen, embolische bzw. thrombotische Erweichungsherde, Tumoren oder Traumen. Das hervorstechendste Merkmal der Hemisphärenläsion ist die „Déviation conjuguée", die gleichsinnige Ablenkung der Augen (mitunter auch des Kopfes) nach der Seite des Krankheitsherdes. Bei der „Déviation conjuguée", wie sie zuerst von Prévost beschrieben wurde als eine bei apoplektischen Insulten oder sonstigen akut einsetzenden Hemisphärenläsionen für das erste Krankheitsstadium charakteristische Erscheinung, sind Augen und Kopf in der Regel von der gelähmten Körperseite ab- und der Seite des Herdes zugewendet.

Dagegen spricht die Hemiplegia alternans inferior (Abduzens oder seitliche Blicklähmung kombiniert mit Lähmung des Nervus facialis der gleichen und der Extremitäten der anderen Seite, konjugierte Ablenkung der Augen nach den gelähmten Gliedern) für einen Ponsherd (Gliom, Tuberkel, Erweichungsherd), da in der Brücke die schon gekreuzten Nervenbahnen für die Seitenwender der Augen und den Nervus facialis sehr nahe bei den noch ungekreuzten Pyramidenbahnen verlaufen, so daß sie sämtlich durch einen isolierten Herd zerstört werden können. Der durch einen solchen Herd für die Seitenwendung gelähmte Medialis reagiert in der Regel noch auf Konvergenzimpulse, weil die den Medialis zur Konvergenz innervierende Bahn getrennt von der Bahn für Seitenwendungsimpulse nach dem Vierhügelgebiet verläuft. Auch für Blickheber und -senker werden subkortikale Zentren in den Vierhügeln angenommen, weil umschriebene Läsionen im Bereiche der letzteren öfter als anatomische Grundlage von streng assoziierten vertikalen Blicklähmungen gefunden werden. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß solche Herde auch durch eine gleichmäßige Schädigung der nahe gelegenen Okulomotoriuskerne das Bild der vertikalen Blicklähmung entstehen lassen.

II. Kern- und Wurzelerkrankungen der Augenmuskellähmungen sind meist schwieriger zu diagnostizieren, als die Erkrankung der ersten Gruppe, weil das klinische Bild sowohl der Abduzens wie der Trochleareslähmung das gleiche ist, mag die Läsion im Kern oder im Nervenstern (an der Basis) sitzen.

Auch der Ausfall einzelner vom Okulomotorius versorgten Muskeln ist nicht unbedingt — wie man früher annahm — für Kernläsion entscheidend, da man in derartigen Fällen post mortem wiederholt basale Affektionen des Nervenstammes gefunden hat. Einseitige Lähmung sämtlicher (bzw. nur der exterioren) Okulomotoriusäste ist in der Regel nicht nuklearen Ursprunges, da der Nervus oculomotorius teils aus Zellen der gleichen, teils aus solchen der gekreuzten Seite entspringt.

Ist ein Okulomotorius zugleich mit den Extremitäten der anderen Seite gelähmt (Hemiplegia altern. super.), so liegt in der Regel ein Herd im Hirnschenkelfuß vor, wo die Okulomotoriuswurzeln dicht an den Pyramidenbahnen vorüberziehen. Doppelseitige Okulomotoriuslähmung weist auf einen Prozeß in den Vierhügeln hin, der auf das 3. Kernpaar übergreift oder es durch Druck in Mitleidenschaft zieht. Auch eine zwischen den Hirnschenkeln sitzende basale Geschwulst kann beide Okulomotoriusstämme zugleich beschädigen.

Eine primäre Erkrankung des Kerngebietes ist anzunehmen:

a) Bei den akuten und chronischen (meist exterioren) beiderseitigen Ophthalmoplegien, die teils selbständige Krankheitsformen darstellen, teils im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten (Diphtheritis, Influenza, Masern, Typhus), teils bei verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Tabes, progressiver Paralyse, multipler Sklerose) auftreten.

   Das pathologisch-anatomische Substrat bilden entweder entzündliche Prozesse (Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior et inferior) auf toxischer Basis, Alkohol, Blei oder infektiöser Grundlage, Encephalitis epidemica, Syphilis oder degenerative Vorgänge in Kernen und Wurzeln (Tabes usw.).

b) Bei alleiniger Lähmung der interioren Muskeln (Pupille und Akkommodation), wenn eine periphere Ursache (Atropin oder Skopulamineinträufelung) auszuschließen ist. Die unilaterale Form der Ophthamoplegia interior ist oft und lange Zeit das einzige Symptom der Lues cerebrospinalis, seltener der Tabes oder Paralyse. Die bilaterale Form ist meist toxischen Ursprungs

(Botulismus, Atropin). Auf die genaueren pathologisch-anatomischen Verhältnisse soll später noch eingegangen werden.

c) Isoliert auftretende Augenmuskellähmung bei hochgradiger Arteriosklerose beruht in der Regel auf Blutungen im Kern- oder Wurzelgebiet.

III. Läsionen an der Hirnbasis können mit einiger Sicherheit nur diagnostiziert werden, wenn zugleich mit den Augenmuskeln — oder relativ rasch danach — auch andere Hirnnerven (Nervus opticus, facialis, trigeminus) gelähmt werden. Pathologisch-anatomisch kommen in Betracht:

Tumoren, Gefäßwanderkrankungen, meningitische Exsudate, gummöse Wucherungen in den Meningen, dem Periost oder in den Nervensträngen selbst, endlich Verletzungen, besonders Basisfrakturen, wobei die Nerven durch Blutung oder durch Verschiebung und Absprengung von Knochenteilen gequetscht bzw. zerrissen werden können.

Ein eigenartiges Krankheitsbild ist die rezidivierende Okulomotoriuslähmung, die wegen ihrer Verknüpfung mit migräneartigen Symptomen als „Migraine ophthalmopléguice (Charkot)" bezeichnet worden ist. Das Leiden beginnt meist in früher Jugend mit Anfällen von halbseitigem Kopfschmerz und Erbrechen. Im Anschluß an die in gewissen Intervallen wiederkehrenden Anfälle tritt früher oder später eine totale Okulomotoriuslähmung auf der Seite der Kopfschmerzen auf, die nach einigen Tagen zurückgeht, dann aber mit jedem neuen Anfall wiederkehrt und schließlich auch in den anfallsfreien Intervallen partiell oder total bestehen bleibt. Das Leiden ist nicht heilbar, die Genese noch nicht geklärt. Es handelt sich wahrscheinlich um basale Infektionen des Nervenstammes.

IV. Orbitale Affektionen (Blutung, Tumor, periostitische Prozesse luetischer oder tuberkulöser Herkunft, von den Nebenhöhlen ausgehende Geschwülste oder Entzündungsprozesse) sind bei Augenmuskellähmungen anzunehmen, wenn außerdem Protrusion, spontane oder Druckempfindlichkeit des Auges und Stauungspapille bestehen, und wenn in der Umgebung des Bulbus eine Geschwulst fühlbar ist. Verletzungen können die Augenmuskeln entweder direkt — z. B. beim Eindringen spitzer Gegenstände in die Orbita — oder indirekt — durch Blutungen oder nachträglich sich bildende Farbenstränge — in ihrer Funktion beeinflussen. Endlich hat man bei isolierten, namentlich flüchtigen Lähmungen einzelner Muskeln an eine periphere Neuritis, wie sie bei Infektionskrankheiten vorkommen, zu denken.

Wie schon oben erwähnt wurde, ist die unilaterale Form der Ophthalmoplegia interior oft und lange Zeit das einzige Symptom der Lues cerebrospinalis. Man stelle aber die Diagnose Ophthalmoplegie grundsätzlich erst nach 8 Tagen Wartezeit, nachdem man dem Patienten eingeschärft hat, nichts in seine Augen einträufeln zu lassen, da das klinische Bild dieses Symptoms auch durch Atropin oder Homatropineinträufelung oder auch durch interne Anwendung von Belladonnapräparaten bedingt sein kann. Bei der Wichtigkeit der Diagnose ist daher diese Vorsichtsmaßregel niemals außer acht zu lassen, da es sich ja, wie schon besagt, bei der Ophthalmoplegia interior meistens um zerebrale Lues oder um andere schwere Nervenleiden, als da sind Tabes und Paralyse, sehr viel seltener um kleine Blutungen oder sonstige Affektionen im Kerngebiet des Okulomotorius am Boden des Aquaeductus Sylvii (Diabetes, Polioencephalitis superior, Tuberkel u. a.), ferner um Nebenhöhlenaffektionen handelt.

Während die Ophthalmoplegia interior aus den geschilderten Ursachen meist einseitig ist, ist sie stets doppelseitig bei den verschiedenen Formen des Botulismus (Wurst-, Fisch-, Käse-, Fleisch-, Schinken-, Austern-, Hummern-, allgemeiner Atropinvergiftung). Die Anamnese und sonstige Begleiterscheinungen (Gastroenteritis, Trockenheit der Schleimhäute, besonders im Halse, Blicklähmungen und Bulbärsymptome) geben Fingerzeige für die Diagnose. Bei Botulismus finden wir auch gleichzeitig eine Ophthalmoplegia exterior; zuweilen, wenn auch seltener, werden auch einzelne Augenmuskeln isoliert befallen.

Außerdem ist noch zu erwähnen, daß bei der myasthenischen Bulbärparalyse außer der zeitweilig bestehenden Ptosis (etwa ein Drittel aller Fälle), mehr oder weniger ausgesprochene Ophthalmoplegia exterior mit myasthenischer Ermüdbarkeit besteht. Etwa die Hälfte aller Fälle läßt solche Störungen der äußeren Augenmuskulatur erkennen, während die inneren Augenmuskeln intakt bleiben. Als Encephalitis lethargica ist neuerdings ein der Bulbärparalyse nicht unähnliches Krankheitsbild beschrieben, das mit Bewußtseinsstörung einhergeht und die Augen auch in Form von Ophthalmoplegie in Mitleidenschaft zieht.

Im Gegensatz zu den erworbenen Lähmungen der Augenmuskeln, die bis jetzt besprochen worden sind, stehen die kongenitalen Beweglichkeitsstörungen. Diese präsentieren sich in gleicher Gestalt wie die verschiedenartigen erworbenen Lähmungen — als partielle oder totale Ophthalmoplegien, Lähmungen eines einzelnen oder assoziierter Muskeln — teils zeigen sie Besonderheiten von prinzipieller Bedeutung. So kommen kongenitale Abduktionsdefekte vor mit enormer Schiel-

stellung durch (sekundäre) Kontraktur der Musculi mediales, ebenso Defekte der Abduktion mit höchstgradigem Divergenzschielen. Die kontrakturierten Muskeln können dabei zu derben, unnachgiebigen Strängen entarten (Strangfixation), deren Lösung mit größter Vorsicht zu geschehen hat.

Andere angeborene Bewegungsdefekte bleiben wieder ohne erkennbare Schielstellung. In manchen Fällen der letzteren Art rührt das Ausbleiben der paretischen Ablenkung daher, daß mit den lateralen zugleich die medialen Muskeln funktionsunfähig sind, in anderen Fällen daher, daß der laterale Augenmuskel fehlt und durch ein elastisches Band ersetzt ist, das den Bulbus am Einwärtsschielen verhindert. Öfter ist dann auch der Medialis nicht in normaler Weise entwickelt; die Abduktion des Auges ist sehr beschränkt und statt dessen ist eine Retraktionsbewegung (Enophthalmus) zu beobachten.

Bei den kongenitalen Beweglichkeitsstörungen handelt es sich entweder um zentrale Defekte (Kernaplasie bzw. -hypoplasie) oder um periphere Entwicklungsanomalien. Nach einem von Herrn Professor Axenfeld geschilderten Fall kommt auch beides nebeneinander vor. Bei den Patienten handelte es sich um eine Aplasie beider Abduzens-, Fazialis- und Hypoglossuskerne. Die ganze Gesichts- (und Lippen-) Muskulatur ist völlig gelähmt, die Zunge hochgradig atrophisch. Bei intendiertem Lidschluß bleiben infolge Versagens der Musculi orbicul. die Lidspalten offen, die Corneae verschwinden unter den Oberlidern (Bellsches Phänomen; beruhend auf der physiologischen Assoziation zwischen Orbikularis und Augenhebernerven). Der Kranke kann die Augen frei nach oben und unten, aber nicht nach rechts und links bewegen. Statt des Musculus rectus lateralis fand sich bei ihm ein dünner Bindegewebsstrang, statt des Medialis ein sehr breites und straffes Band, das den Bulbus auch passiv (mit der Pinzette) nicht in abduzierte Stellung zu bringen erlaubte.

Auch ein- und doppelseitige Ptosis kommt als angeborene Störung vor; der Levator palp. sup. kann vorhanden sein oder fehlen.

Die angeborenen Motilitätsstörungen vererben sich häufig, ebenso die Anlage zu den erst während des Lebens auftretenden und ganz allmählich zu völliger Lähmung der gesamten äußeren Augenmuskulatur führenden (nuklearen) Entartung (Ophthalmoplegia exterior bilateralis).

Wie schon oben gesagt wurde, hat man auch schon Fälle von Ophthalmoplegia exterior partialis sive totalis der Tumoren verschiedener Lokalisation beobachtet.

Nach dem anatomischen Sitz des Krankheitsprozesses unterscheidet Manthner:

I. intrakranielle,
II. orbitale,
III. periphere Lähmungen.

Da uns die Anamnese und der Befund des zu bearbeitenden Falles auf die intrakraniellen Lähmungen hinweisen, führe ich der leichteren Übersicht halber die Einteilung der intrakraniellen Lähmungen noch einmal kurz schematisch an:

Ophthalmoplegia intracranialis:

1. cerebralis:
   a) corticalis,
   b) nuclearis,
   c) fascicularis,
      aa) cortico-nuclearis,
      bb) nucleo-basalis,
2. basalis.

Zum besseren Verständnis dieser Art Lähmungen ist es von Vorteil, auch über die Lage der Augenmuskelnervenkerne und die Veränderungen derselben infolge Erkrankungen orientiert zu sein.

Wie die Anatomie lehrt, liegen die Kerne der Augenmuskelnerven unter dem Aquaeductus Sylvii und am Boden des vierten Ventrikels. Am weitesten nach vorn, dicht unter den Corpora quadrigemina liegt der Kern des Nervus oculomotorius, der wieder in eine Anzahl von Zellengruppen zerfällt.

Perlia spricht von einer Hauptgruppe des Okulomotoriuskernes; diese zerlegt er wieder in eine vordere und hintere, dorsale und ventrale. Dazu kommt ein unpaariger Zentralkern und die im vorderen Bereich des Nukleus gelegenen Westphal-Edingerschen Gruppen. Am weitesten zerebralwärts, an der Öffnung des Aquaeductus Sylvii in den dritten Ventrikel, liegt der Nucleus anterior von Darkschewitsch.

Kölliker zweigt von dem Hauptkern am zerebralen Ende noch je einen rundlichen, dorsalen ab. Der Hauptkern zerfällt nach ihm in zwei Unterabteilungen: eine dorsale-laterale Gruppe mit großen Zellen und eine dorsal-mediale mit kleineren Zellen. Ein unpaarer zentraler Kern findet sich noch in der Medianebene.

Siemerling bezeichnet als die Haupturspungsstelle des Nervus oculomotorius den lateralen, großzelligen Kern, aber auch den unpaaren

großzelligen Zentralkern rechnet er zu dem Gebiet dieses Nerven. Der Darkschewitschsche Kern hat nach seiner Ansicht nichts mit dem Okulomotorius zu tun. — Die Zugehörigkeit der Westphal-Edingerschen Gruppen wurde ebenfalls vielfach bezweifelt. — Eine Zerlegung des lateralen großzelligen Kernes erscheint nicht durchführbar.

Kahler und Pick sind der Ansicht, daß auch beim Menschen ebenso wie beim Hunde die Pupillenfaser in den vordersten Wurzelbündeln verlaufen, während in den hintersten die für die äußeren enthalten sind, und zwar sollen die medialen Fasern unter diesen für den Rectus internus und inferior bestimmt sein und die lateralen für den Levator palpebrae superior, Rectus superior und obliquus inferior. Eine sehr beachtenswerte Tatsache ist die, daß der Okulomotorius auch beim Menschen zum Teil aus Kerngruppen der gekreuzten Seite entspringt.

Daß der Optikus zum Okulomotorius in Beziehnug stehen muß, zeigt die reflektorische Pupillenstarre.

Die Fasern des Okulomotorius treten vereint an dem vorderen Rande der Pons Varuli an die Hirnbasis.

Der Trochleariskern liegt in unmittelbarer Nähe des Okulomotorius; er findet sich im hinteren Längsbündel und zerfällt in einen distalen und einen proximalen Teil; der distale bildet den Hauptkern des Trochlearis, der proximale steht mit dem Okulomotorius in Beziehung, und zwar ist der Übergang von diesem Trochleariskern zum Okulomotorius ein kontinuierlicher, selten wird der Übergang unterbrochen durch ein kurzes, von Ganglienzellen freibleibendes Stück. Der Nerv kommt zur Hirnoberfläche am lateralen Rande der Pedunculi cerebri, an dem Rande der Brücke.

Der Abduzens mit seinem Kern am Boden des vierten Ventrikels, in der Gegend der Eminentia teres, unmittelbar unter dem Fazialiskern, verläßt das Gehirn am hinteren Rande der Pons, zwischen der Pyramide und Olive.

Über den mikroskopisch-pathologisch-anatomischen Befund verdanken wir besondere Aufklärung den exakten Forschungen und sorgfältigen Studien von Westphal, Siemerling und Boedecker. Meist findet sich eine hochgradige Atrophie der betreffenden Nerven, der zugehörigen Wurzeln und Muskeln.

In den Kernen zeigt sich besonders die Degeneration der Ganglienzellen. Es handelt sich um einen Zerfall und Schwund von Ganglien-

zellen in verschiedenen Intensitätsgraden. Die Atrophie erfolgt langsam und auf dem Wege der Schrumpfung; mitunter sind infolgedessen nur noch Rudimente von Ganglienzellen vorhanden. Die Zellkörper sind klein, geschrumpft, ohne Fortsätze und treten bei schwacher Vergrößerung nur als runde kopfförmige Gebilde hervor. Kerne und Kernkörperchen sind kaum erkenntlich oder völlig geschwunden.

An den zugehörigen Nerven- und Augenmuskeln tritt Degeneration auf nur nach vorangegangener Kernaffektion und dieses ist um so stärker, je größer der Zerfall der Kerne ist.

Der degenerative Prozeß innerhalb der Nerven spielt sich so ab, daß bald das interstitielle Gewebe, bald das Parenchym oder beide zusammen betroffen sind. Das Mark der Nervenfasern ist in Körnchenzellen umgewandelt, zeigt einen grünlichen Zerfall; oft sind die Achsenzylinder an der Segmentierung noch deutlich zu erkennen. Das interstitielle Gewebe hat meist an Masse zugenommen.

An den Muskeln zeigt sich eine Einbuße an Fasern, eine äußerst dünne Faserbeschaffenheit und ein Schwund der Querstreifung. Es kommen die verschiedensten Grade der Degeneration vor, von der einfachen Verfettung der Fasern bis zur vollkommenen Schrumpfung mit größerer oder geringerer Beteiligung des interstitiellen Bindegewebes. Oft finden sich in einem Muskel die verschiedensten Grade des Zerfalls nebeneinander.

Die Zerstörung der nervösen Elemente geschieht langsam, nach und nach, und so kommt es bisweilen auch wahrscheinlich zu einer Regeneration. Dieses nimmt man namentlich an für das Zellgebiet des Levator palpebrae, denn es ist nach der Literatur oft ein vorübergehendes Herabhängen eines oder beider Lider beobachtet worden; anscheinend wird auch durch die Nachtruhe eine Wiederherstellung bewirkt, da bei Tage meist eine Zunahme der Lähmung und bei Nacht eine Besserung derselben auftritt.

Die Nuklearerkrankungen können, wie oben schon gesagt worden ist, primärer oder sekundärer Natur sein und bestehen, wie auch schon erwähnt, in einer progressiven Atrophie der Ganglienzellen, oder sie stellen eine Sklerose der Nervensubstanz dar.

Sekundär treten krankhafte Alternationen an den Kernen auf bei Entzündungen des zentralen Höhlengraues (Prager, Rosenthal) oder als Folge von tiefgreifender subependymärer Sklerose oder einer Sklerose, die fleckweise die Nervensubstanz befällt. Weiter entstehen sekundäre Kernerkrankungen vielleicht durch Störungen in der Blut-

versorgung des Kerngebietes bei Embolien und Thrombosen der betreffenden Gefäße. Auch Blutungen aus den Nukleargefäßen können als Ursache von Zerstörungen des Kerngebietes vorkommen. Es steht jedoch nicht fest, ob derartige Momente bei der nuklearen Ophthalmoplegie eine große Rolle spielen, jedoch kommen sie sicher als begünstigende Umstände in Betracht. Weiterhin können durch Druck auf das Kerngebiet Abszesse, Tumoren und vermehrter Liquor zerebrospinalis im 3. und 4. Ventrikel und im Aquaeductus Sylvii sekundär zur Kernerkrankung führen.

Betrachten wir die klinischen Symptome bei Augenmuskellähmungen im allgemeinen, so sehen wir bei allen Formen das Auftreten von Diplopie und von Schwindelerscheinungen und weiterhin zeigen sich Bewegungsstörungen der Augen in verschiedener Stärke, je nach dem Grade der Erkrankung und endlich kommt es mit der Zeit bei solchen Kranken zu einer typischen Kopfhaltung, zwecks Vermeidung der Doppelbilder.

Die nukleare Ophthalmoplegie zeichnet sich meistens noch durch einige Besonderheiten in ihrem Verlauf aus. Gewöhnlich beginnt dieselbe mit der Erkrankung eines Muskels, die Lähmung schreitet aber langsam und kontinuierlich fort, oft unter wechselvollem Bilde, bald besser und bald wieder schlechter werdend.

Eine Augenmuskellähmung an und für sich zu erkennen ist leicht; fragen wir uns aber, welche Art der Lähmung vorliegt, versuchen wir den Sitz der Krankheit zu bestimmen, so stoßen wir oft auf große Schwierigkeiten.

Auf die Diagnose der kortiko-nuklearen Lähmungen hier einzugehen ist überflüssig, da hierüber noch wenig bekannt ist und derartige Erkrankungen auch wohl kaum zu diagnostizieren sind.

Verhältnismäßig leicht ist noch die Diagnose der nukleo-basalen Ophthalmoplegie, denn in solchen Fällen ist in der Regel die exteriore Augenmuskellähmung mit gekreuzter Hemiplegie verbunden. Diese Tatsache erklärt sich aus dem Verlauf der intramedullären Okulomotoriusfasern, welche die im oberen Teil der Pedunculi cerebri liegenden motorischen Fasern für die entgegengesetzte Körperseite durchkreuzen und so in inniger Berührung und Verflechtung mit ihnen geraten.

Bei basalem Sitz haben wir meistens eine totale unilaterale oder bilaterale Okulomotoriuslähmung.

Am schwierigsten gestaltet sich noch die Diagnose der nuklearen Augenmuskellähmung, da sie hinsichtlich der klinischen Symptome

ein überaus mannigfaltiges Krankheitsbild darbieten kann. Als typisch gilt der chronische und progressive Verlauf. Ferner betrachtet man das Befallensein der Muskulatur beider Augen als die Regel. Ob Kombinationen von Ophthalmoplegia exterior und interior als nukleare Erkrankung aufzufassen sind, ist noch nicht bestimmt entschieden. Nach Manthner kann sowohl Ophthalmoplegia exterior und interior jede für sich, als auch eine Kombination beider auf primärer als auch sekundärer Kernerkrankung beruhen. Es sind auch mehrere Fälle bekannt geworden, die Manthners Ansicht als richtig erscheinen lassen.

Um in zweifelhaften Fällen doch sicher in der Diagnose der nuklearen Ophthalmoplegie zu gehen, sind von großer Wichtigkeit die bereits angedeuteten Begleiterscheinungen von seiten des übrigen Zentralnervensystems.

Als solche regelmäßigen Begleitsymptome bezeichnet Siemerling die prodromalen Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, auch Krampfanfälle und Erscheinungen allgemeiner zerebraler Natur sowie Störungen in den anderen Hirnnerven.

Schließlich ist noch bei Stellung der Diagnose auf nukleare Ophthalmoplegie die Tatsache zu berücksichtigen, daß diese Lähmungsart die andere an Häufigkeit bei weitem überragt.

Im Anschluß an die gemachten Ausführungen erlaube ich mir einen Fall, der der hiesigen medizinischen Klinik zur Beobachtung gekommen ist, mitzuteilen.

Anamnese: Es handelt sich um den 58 Jahre alten in M. bei Mergentheim geborenen Fabrikarbeiter A. L., wohnhaft in Schweinfurt. Der Patient war schon bei einem Arzt dortselbst in Behandlung gewesen, von diesem aber der hiesigen medizinischen Klinik überwiesen worden und ist hier zum erstenmal vom 16. 7. 1924 bis zum 13. 8. 1924 behandelt worden; er ist dann aber wegen weiterer wieder auftretender Beschwerden nach der zwischenhinein eingetretenen leichten Besserung am 18. 9. 1924 bereits wiedergekommen, um sich wiederum 4 Wochen behandeln zu lassen.

Der Vater des Patienten ist gesund und 90 Jahre alt. Die Mutter ist vor $1^1/_2$ Jahren 85jährig an Altersschwäche gestorben. Ein Bruder ist an Lungenleiden gestorben, die Kinder des Patienten sind gesund. Er ist nach seinen Angaben niemals krank gewesen.

1917 hat Patient einen Unfall und dabei eine starke Verbrennung erlitten, sowie eine Gasvergiftung. Dabei ist eine etwa $^3/_4$ Stunden lang dauernde Bewußtlosigkeit eingetreten; von da ab haben sich

dann öfter Erbrechen und stärkste Kopfschmerzen eingestellt. Letztere ließen wohl zeitweilig in ihrer Heftigkeit nach, verschwanden aber nie ganz.

1920 nahm unter Stärkerwerden der Kopfschmerzen die Sehkraft auf beiden Augen ab und gleichzeitig trat Ptosis ein. Um die gleiche Zeit schwollen die Beine beim Stehen an. Wegen der Ptosis zweimalige Operation. Dann bildete sich allmählich der Strabismus auf dem linken Auge aus, ebenfalls ein dauernder Schnupfen; dazu Ohrensausen proportional den Kopfschmerzen. Seit etwa 5 Monaten macht sich eine bedeutende Steigerung sämtlicher Beschwerden, besonders der Kopfschmerzen und davon abhängig der Sehschwäche bemerkbar. Ausstrahlen der Kopfschmerzen von der Schläfengegend zur Stirnbeinseite. Seit dem Unfall besteht vermehrter Durst besonders zur Nachtzeit.

Befund: Patient ist mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Geringe Fettpolster, gesunde Hautfarbe; die Schleimhäute sind gut durchblutet. Der Patient zeigt eine geringe Asymmetrie des Gesichts durch Überweigen des linken Fazialis. Enge Lidspalten, Mundatmen.

Augen: Die Pupillen sind mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und weniger gut auf Konvergenz. Es besteht kein Nystagmus. Die Bewegung ist in jeder Richtung stark eingeschränkt, außerdem besteht ein Strabismus konvergenz des linken Auges nach innen und unten. Der Augenhintergrund ist normal.

Die Nase ist aufgetrieben und es besteht starker Schnupfen. Die Röntgenaufnahme zeigt starke Luftfüllung sämtlicher Nebenhöhlen.

Die Zunge ist etwas belegt und wird gerade herausgestreckt. Rachen und Tonsillen sind ohne Befund, der Würgereflex ist positiv. Die Inspektion des Halses ergibt keinen besonderen Befund.

Der Thorax ist breit und flach mit stumpfem epigastrischem Winkel und mäßiger Atemexkursion.

Die Lungengrenzen reichen vorne bis zur 6. Rippe, hinten bis zum 12. Brustwirbel und zeigen mäßige Verschieblichkeit. Die Perkussion ergibt überall lauten Kopfschall, die Auskultation überall, wenn auch leises Vesikuläratmen; über den unteren Parteien beiderseits Rhonchi sonores et sibilantes. Der Spitzenstoß des Herzens ist im 5. Interkostalraum innerhalb der Mamillarlinie wenig fühlbar. Die Grenzen sind stark überlagert. Die Töne sind rein, wenn auch die Basistöne wenig deutlich zu hören und auch die 2. Basistöne abgeschwächt sind. Der Puls ist regelmäßig und zeler. Die Arterienwände sind leicht verhärtet.

Die Palpation und Perkussion des Abdomens ebenso der Milz ergibt keinen besonderen Befund.

Von den Reflexen ist der Bauchdecken-, Kremaster- und Patellarreflex positiv; der Achillessehnenreflex ist nicht auslösbar und Babinski sowie Fußklonus negativ.

Am 13. 8. 1924 wurde Patient unter Besserung der subjektiven Beschwerden entlassen.

Am 16. 9. 1924 erfolgte dann die Wiederaufnahme in die Klinik. Der Befund ist derselbe geblieben. Die Beschwerden bestehen besonders aus Schmerzen, die aus der Gegend von den Ohren und den Schläfen in die Stirn ausstrahlen (und zwar beiderseits) und dort, wie der Patient sich ausdrückt, „auf die Augen drücken". Es besteht außerdem Flimmern vor den Augen.

Eine am 19. 9. 1924 erfolgte fachärztliche Augenuntersuchung ergibt folgenden Befund:

1. Es besteht eine beiderseitige Ptosis.
2. Rechts: die Nerven der äußeren Augenmuskeln, der Abduzens und Okulomotorius sind gelähmt, der Trochlearis ist etwas paretisch.
3. Links: Abduzens und Okulomotorius gelähmt, Trochlearis frei.
4. Die Papillen sind ohne Befund, am linken Augenhintergrund zeigt sich eine minimale Aderhautsklerose in der Makulagegend.

Es besteht also eine Ophthalmoplegia exterior beider Bulbi mit Ausnahme des linken Trochlearis.

Eine Ophthalmoplegia interior besteht nicht; beide Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, die Sehschärfe beträgt $^{8}/_{10}$ des Normalen.

Die Aufnahme des Nervenstatus ergibt folgendes Bild:

Der Geruch ist herabgesetzt, die Pupillen sind gleich weit, mittelgroß und rund. Die Lichtreaktion ist positiv, ebenso die Konvergenzreaktion. Verengte Lidspalten beiderseits gleiche Ptosis. Strabismus konvergenz, Augenbewegung nach allen Seiten fast aufgehoben, nur nach rechts etwas vorhanden. Es besteht kein Nystagmus. Trig. mot.: O. B. Kornealreflexe positiv. Das Beklopfen des Fazialis sowohl rechts wie links gleichmäßig schmerzhaft. Das Gehör ist bedeutend herabgesetzt. Geschmack: O. B. Das Gaumensegel hebt sich gleichmäßig. Der Würgereflex positiv, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Passive Bewegung: O. B. Aktive Bewegung: Langsam. Grobe Kraft: O. B. Ein Tremor manum besteht nicht. Der Rumpf ist ohne Befund. Der Romberg ist fraglich, Patient schwankt leicht. Am Gang ist nichts Besonderes, eine Ataxie ist nicht vorhanden. Die Patellarreflexe sind

ebenso wie die Achillessehnenreflexe lebhaft, der Plantarreflex ist positiv. Die taktile Empfindung ist an den Brandnarben herabgesetzt, der Schmerz im 3. bis 4. Thorakalsegment angeblich vermindert. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme besteht am N. facialis beiderseits links mehr als rechts, am N. frontalis und N. supra- und infraorbitalis.

Wir können auf Grund der gemachten Ausführungen sowohl eine primäre Erkrankung der Kerne als auch eine orbitale Affektion ausschließen. Ebenso kommt differentialdiagnostisch laut des röntgenologischen Befundes eine Affektion der Nebenhöhlen und nach der Anamnese eine Kernerkrankung nach einer Infektionskrankheit nicht in Betracht. Infolgedessen wird unser Verdacht auf das Vorhandensein eines Tumors in der Gegend des dritten und vierten Ventrikels oder im Aquaeductus Sylvii gelenkt, der die Ophthalmoplegia exterior des Patienten infolge sekundären Druckes und damit verbundener Atrophie der Nervenkerne verursacht. Zu dem typischen Bilde würde noch die Stauungspapille gehören; durch ihr Fehlen wird die Diagnose aber keineswegs umgeworfen, da in der Literatur Fälle von beginnenden Hirntumoren beschrieben sind, bei denen anfangs wohl schon andere Symptome aber auch noch keine Stauungspapille vorhanden war. Wir werden in unserer Annahme noch bestärkt durch die mit den in der Literatur beschriebenen übereinstimmenden Symptome, wie die Kopfschmerzen, das Erbrechen usw., die auch bei unserem Patienten vorhanden sind. Sehr gut läßt sich auch die Schmerzhaftigkeit beim Klopfen der Faziales für die Diagnose verwerten. So neige ich denn zu der Ansicht, an der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Tumors festhalten zu müssen, da ja ein genauer Nachweis des Tumors, weil die Symptome, wie oben schon erwähnt, sehr verschiedenartig sein können und dieser auch röntgenologisch nicht immer festzustellen ist, nicht möglich ist.

Zum Schlusse fühle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Nonnenbruch für die Überlassung des Themas sowie die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit und die Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Manthner: Lehre von den Augenmuskellähmungen.
Brunner: Zit. in Manthners Lehre von den Augenmuskellähmungen.
A. von Graefe: Pathologisches zur Akkommodationslehre. Archiv für Ophthalmologie. 2. Bd. 1856.
Hutchinson: Zit. in Manthners Lehre von den Augenmuskellähmungen.
Siemerling: Über die chronisch-progressive Lähmung der Augenmuskeln. Neurologisches Zentralblatt 1896: Über die Gliederung der Okulomotoriuskerne.
Marina: Augenmuskellähmungen.
Th. Axenfeld-Bilschowsky: Lehrbuch der Augenheilkunde 1923.
Lüders: Die Ophthalmoplegia externa peripheren Ursprungs (Diss.).
Meyer: Ein Beitrag zur nuklearen Ophthalmoplegie (Diss.).
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Heinz Ernst Franz Dunkel, evangelisch, Sohn des Arztes Dr. med. Ernst Dunkel zu Gehrden bei Hannover, wurde geboren am 31. Juli 1901 zu Schöneberg an der Weichsel in Westpreußen. Seine Vorbildung erhielt er nach privater Vorbereitung auf dem Realgymnasium der Humboldt-Schule zu Linden/Hannover. Daselbst machte er 1919 Abiturientenexamen und war dann bis Ostern 1920 Soldat. Er studierte von Ostern 1920 an an den Universitäten Greifswald, Göttingen, München, Halle, Würzburg. In Greifswald bestand er im November 1922 das Physikum.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Professors Dr. Nonnenbruch verfaßt und versichere ehrenwörtlich, daß darüber hinaus keine weitere Beihilfe stattgefunden hat.

Heinz Dunkel.